



دانشگاه علوم پزشکی و  
خدمات بهداشتی درمانی استان اردبیل

پایان نامه  
جهت دریافت درجه دکتری پزشکی

تحت عنوان:



**رابطه CRP با شدت آنمی**

**در بیماران همودیالیز مزمن**

استاد راهنما: دکتر بهمن بشردوست

نگارش: شهرام عبادی

سال تحصیلی: ۸۰-۷۹

شماره پایان نامه: ۰۳۲



صمیمانه‌ترین درود خود را تقدیم می‌کنم به:

## مادر و پدرم،

این دو پرنده خوشبختی زندگی‌ام  
که آیین زیستن را به من آموختند و  
هستی‌ام از آن آنهاست

و

## برادرانم شاهین و امین

که سعادت‌م در گرو سعادت آنهاست

## تقدیم به استاد گرانقدر

جناب آقای دکتر بهمن بشردوست، که در طول این  
مدت استاد علم و اخلاقم بود و با صبر و حوصله خویش  
درس ادب برایم آموخت

تقدیم به استاد عزیزم  
جناب آقای دکتر عابدی

که با تلاش شبانه‌روزی این مجموعه را به نظم  
درآوردند

## فهرست مطالب

عنوان	صفحه
چکیده.....	الف
اختصارات.....	ب
مقدمه.....	۱
اثرات تخریب نفرون‌ها بر روی مکانیسم‌های دفعی کلیه.....	۳
اولترافیلتراسیون گلومرولی.....	۳
تطابق در مکانیسم‌های انتقالی توپول‌ها در پاسخ به از دست رفتن نفرون.....	۱۱
اثرات کاهش تودهٔ نفرونی بر تبادل کلرید سدیم در نفرون‌های باقیمانده.....	۱۸
اثرات کاهش تودهٔ نفرونی بر باز جذب آب در نفرون‌های باقیمانده.....	۲۱
انتقال لوله‌ای فسفات در حالتی که تودهٔ نفرونی طبیعی و یا کاهش یافته است ..	۲۳
انتقال هیدروژن و بیکربنات در حالتی که تودهٔ نفرونی طبیعی و یا کاهش یافته ..	۲۵
نارسایی مزمن کلیه.....	۲۹
پاتوفیزیولوژی و بیوشیمی اورمی.....	۳۲
اثرات اورمی بر فعالیت‌های سلولی.....	۳۴
اثرات اورمی بر ترکیبات کل بدن.....	۳۵
اثرات اورمی بر متابولیسم.....	۳۶
اختلالات اسید - باز، الکترولیت و مایع.....	۳۹
درمان.....	۴۱
اختلالات استخوان، فسفات و کلسیم.....	۴۳
درمان.....	۴۵
اختلالات قلبی - عروقی و ریوی.....	۴۶

عنوان	صفحه
بحث.....	۴۹
آنمی در بیماران کلیوی .....	۵۰
اریتروپویتین .....	۵۱
اریتروپویتین انسانی نو ترکیب .....	۵۵
کنترل آنمی ناشی از بیماری کلیوی .....	۵۷
دیالیز (Dialysis) .....	۶۰
هیپرتانسیون شریانی .....	۶۲
علل پاسخ ناکافی به EPO .....	۶۳
علت کاهش پاسخ به درمان با rhEpo .....	۶۴
فقر آهن (Iron Deficiency) .....	۶۴
اشباع آلومنیوم .....	۶۸
بیماریهای مزمن التهابی و عفونی .....	۶۹
هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه .....	۷۰
سایر روشهای درمانی .....	۷۰
هماتوکریت هدف Target Hematocrite .....	۷۲
تأثیرات نارسایی کلیوی روی هموستاز .....	۷۳
علل خونریزی اورمیک (Causes of Urmic Bleeding) .....	۷۴
پیامدهای تمایل به خونریزی در اورمی .....	۷۹
ناهنجاریهای انعقاد و فیبرینولیز .....	۸۲
عوارض ترومبوز Thrombotic Complication .....	۸۳
استراتژیهای درمانی Therapeutic Strategies .....	۸۴
اثرات نارسایی کلیوی روی گرانولوسیتها و مونوسیتها .....	۹۰

عنوان	صفحه
مواد و روش کار	۹۲
علت انتخاب موضوع	۹۳
جامعه مورد مطالعه	۹۳
اصول آزمایش	۹۴
حساسیت	۹۴
معرفها	۹۴
نمونه آزمایشی	۹۵
روش آزمایش	۹۵
آنالیز آماری	۹۷
پرسشنامه	۹۷
نتایج	۹۸
فراوانی نسبت جنس در همودیالیز مزمن	۱۰۴
فراوانی آنمی در بیماران همودیالیزی	۱۰۵
فراوانی CRP در کل بیماران همودیالیزی	۱۰۶
درصد آنمی در مردان	۱۰۶
فراوانی CRP در زنان	۱۰۷
فراوانی CRP در مردان	۱۰۷
درصد افراد CRP مثبت آنمیک بوده‌اند	۱۰۸
منابع	۱۰۹



## چکیده

با توجه به اینکه CRP یکی از پروتئین‌های اختصاصی Acute Phase reactant است که از کبد جهت دفاع از بدن ترشح می‌شود و افزایش سریع در بیماری‌های التهابی و ضایعات نسجی و عفونت دارد و با توجه به شیوع آنمی در بیماران همودیالیز، رابطه بین این دو در ۵۲ بیمار همودیالیزی استان اردبیل در مرکز همودیالیز بیمارستان بوعلی در عرض ۶ ماه بررسی شد. با توجه به این رابطه در صورت مثبت بودن CRP در این بیماران بررسی از نظر بیماری‌های بدخیمی، بیماری‌های کلاژن و اسکولار و عفونت‌ها ضروری است. از میان ۵۲ بیمار تحت بررسی ۹۶/۱ درصد آنان آنمیک و ۳۴/۷ درصد آنها نیز CRP مثبت، و از کل بیماران ۵۷/۷ درصد آنان مرد و ۴۲/۳ درصد آنها زن زن و از نظر مثبت بودن CRP ۲۷/۳ درصد کل زنان و ۴۰ درصد کل مردان CRP مثبت بوده‌اند از نظر آنمی نیز حدود ۹۴/۴ درصد مردان آنمیک یافته شد. با بررسی‌های انجام شده در بیماران CRP مثبت که آنمیک بودند به درصد قابل توجهی، حدود ۹۴/۴ درصد رسیدیم که رابطه قوی بین شدت آنمی در CRP مثبت در بیماران همودیالیز یافته شد.

## اختصارات

CFR: chronic Renal Failure

GRF Glomerular filtration rate

ADH Anti diuretic hormone

AVP Adenosine diphosphate

SNGFR single Nephron glomerular filtration rate

ANP Atrial natriuretic peptide

HDL High Density Lipoprotein

BUN Blood urea nitrogen

ECF Extracellular fluid

Epo Erythropoietin

EBG Electroencephalogram

Rbc Red blood cell

rhEpo recombinant Human erythropoietin

mRNA messenger ribonucleic acid

DNA Deoxyribonucleic acid

Hct Hematocrit

Hb Hemoglobin

CADP: cyclin Adenosine diphosphate

ESRF End stage Renal Failure

CVA: Cerebro Vascular accident

MI Myocardial Infarction

MCH Mean corpuscular Volume

MCHC Mean corpuscular hemoglobin concentration

Free - erythrocyte protoporphyrin

SF serum Ferritin

BRUB Erythrocyte forming unit

CFU : colony-forming units

TNF Tumor Necrosis Factor

IL: Interleukin

HL: Interleukin

HLA Human Leukocyte Antigen

CAMP cyclin Adenosine monophosphate

TxAs: Thromboxane A<sub>2</sub>

BT Bleeding time

NO Nitrous oxide

VWR Von Willebrand CT : computed tomography

RVQ Right upper quadrant

APTT : activated partial thromboplastin time

# مقدمه

## مقدمه:

ثابت ماندن ترکیبات محیط داخلی بدن (که شامل حجم، تونیسیته و توزیع مناسب مایعات بین قسمت‌های مختلف بدن است) برای ادامه حیات امری ضروری است. با توجه به تغییر روزانه در مقدار و ترکیب غذا و مایعات مصرفی، برای حفظ ثبات محیط داخلی، باید این مواد (یا مواد زائد حاصل از این مواد غذایی) به مقداری دفع شوند که مابین مقادیر مصرف شده و دفع شده، تعادل برقرار شود. اگرچه دفع از راه پوست، ریه و روده به این امر کمک می‌کند، ولی بیشترین بار مسئولیت دفع آب و املاح بردوش کلیه است.

کلیه‌ها باعث تنظیم ترکیبات و حجم قسمت آبی پلاسما می‌شوند، و بدین ترتیب ترکیب و حجم کل مایع خارج سلولی را نیز تعیین می‌کنند. با این وجود تبادل دائم آب و املاح از طریق غشاء سلول‌ها، این توانایی را به کلیه‌ها می‌دهد که به طور غیر هستیم حجم، ترکیب و تونیسیته مایعات داخل سلولی را تنظیم نمایند. برای تحقق این امور، مکانیسم‌های فیزیولوژیک متعددی کلیه را قادر به دفع مقادیر آب اضافه و املاح غیر قابل متابولیزه شدن موجود در رژیم غذایی و نیز محصولات نهایی متابولیسم نیتروژن که غیر فرار هستند (نظیر اوره و کراتینین) می‌کنند. برعکس، در زمانی که بدن با کمبود آب و یا سایر اجزای اصلی مایعات بدن مواجه است، دفع کلیوی این مواد کاهش می‌یابد و احتمال کاهش حجم شدید آب و املاح بدن کم می‌شود. این بخش مروری بر اعمال دفعی کلیه داشته و چگونگی اختلال این اعمال را در جریان بیماری مزمن کلیه بررسی می‌کنند.